

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1921-1922

N° 163

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'Oblitération des Vaisseaux Mésentériques

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 28 Juillet 1922

PAR

Jean - Gaston - Gabriel MANIÈRE

Né à Estrées-Saint-Denis (Oise), le 27 Juillet 1896

Examineurs de la Thèse	{	MM. PRINCETEAU, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Juges.</i>
		GUYOT, professeur.		
		ANDÉRODIAS, agrégé		
		ROCHER, agrégé		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical

BORDEAUX

IMPRIMERIE R. TAILLEBOURG FILS

86 bis, Cours de l'Argonne

1922

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1921-1922 No 163

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'Oblitération des Vaisseaux Mésentériques

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 28 Juillet 1922

PAR

Jean - Gaston - Gabriel MANIÈRE

Né à Estrées-Saint-Denis (Oise), le 27 Juillet 1896



Examineurs de la Thèse

MM. PRINCETEAU, professeur, *Président*.

GUYOT, professeur.

ANDÉRODIAS, agrégé

ROCHER, agrégé

Juges.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical

BORDEAUX
IMPRIMERIE R. TAILLEBOURG FILS
80 bis, Cours de l'Argonne

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANELONGUE, BADAL, JOLYET, PITRES, GUILLAUD

PROFESSEURS

MM.	MM.
Clinique médicale.	Pharmacie DUPOUY.
Clinique chirurgicale.	Zoologie et Parasitologie MANDOUL.
Pathologie et thérapeutiques générales	Médecine expérimentale. FERRÉ.
Clinique d'accouchement.	Clinique ophtalmologique. LAGRANGE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	Clinique chirurgicale, infantile, orthopédie.
Anatomie	Clinique gynécologique.
Anatomie générale et histologie.	Clinique médicale des maladies des enfants
Physiologie.	Chimie biolog. et médic. MOUSSOUS.
Hygiène.	Physique pharmaceutiq. DENIGES.
Médecine légale et déontologie.	Médecine colon'et cliniq. des maladies exotiq.
Physique biologique et clinique d'électricité médicale	Clinique des maladies des voies urinaires
Chimie	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.
Botanique et matière médicale	Clinique des maladies nerveuses et mentales.
	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie MOURE.
	Toxicologie et hygiène appliquée
	BARTHE.
	MM. PRINCETEAU, GUYOT, LABAT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
Anatomie et embryologie { N... N...	Médecine générale
Histologie	Maladies mentales
Physiologie.	Médecine légale
Anatomie pathologique.	Chirurgie générale
Parasitologie et sciences naturelles	Obstétrique.
Physique biologique et médicale	Ophtalmologie.
Chimie biologique et médicale	Pharmacie
Médecine générale	

CHARGÉS DE COURS

Cours de clinique dentaire	MM. CAVALIE.
Cours complémentaire de Thérapeutique et Pharmacologie	CARLES.
Cours complémentaire de Médecine opératoire.	VENOT.
Cours complémentaire d'Accouchements.	PERY.
Cours complémentaire d'Ophtalmologie	CABANNES.
Cours complémentsaire de Puériculture	ANDERODIAS.
Cours complémenirire de Climatologie et Hydrologie médicale	SELLIER.
Cours complémentaire de démonstrations et préparat. pharm.	LABAT.
Cours complémentaire de chimie	RANGIER.
Cours complémentaire de Vénérologie	PETGES.
Cours complémentaire de Pathologie interne	MAURIAC.
Cours complémentaire de pathologie externe	GUYOT.
Cours complémentaire d'orthopédie chez l'adulte; pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.	ROCHER.
Cours complémentaire annexe de prothèse et rééducation professionnelle	GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR EDOUARD MANIÈRE

A MA MÈRE, A MA FEMME, A MON FILS

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. VILLAR

CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE

Qui a bien voulu nous inspirer le
sujet de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUBAT

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHENUT

CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE

Avec nos remerciements pour les
observations qu'ils ont eu l'amabilité
de nous communiquer.

A MES PROFESSEURS
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

A mon Président de Thèse
MONSIEUR LE PROFESSEUR PRINCETEAU

CHIRURGIEN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Hommage de respectueuse admiration
et de sincère reconnaissance.

Contribution à l'étude de l'oblitération des vaisseaux mésentériques

INTRODUCTION

L'oblitération des vaisseaux mésentériques est un accident relativement rare. Les observations concernant ce fait de pathologie abdominale sont peu nombreuses. Le diagnostic de l'affection est d'ailleurs difficile et constituée, le plus souvent, une découverte de laparotomie ou d'autopsie.

M. le Docteur Villar, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, M. le Docteur Loubat et M. le Docteur Chenut, ont bien voulu nous communiquer trois observations dont les deux dernières, concernant chacune un cas de guérison, vont faire, de la part de leurs auteurs, l'objet d'un travail. Ces trois observations ont été recueillies en l'espace de deux ans. Nous pensons faire œuvre utile en les présentant.

Nous essaierons en même temps, de donner un aperçu de l'oblitération des vaisseaux mésentériques, telle qu'elle est actuellement conçue, après les publications parues depuis l'article fondamental de Sauvé que nous prenons comme base d'étude et d'appréciation.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Connue depuis au moins 1854, de par les travaux de Virchow, puis de Litten, 1875, au point de vue anatomo-pathologique et expérimental, ceux de Küssmaul, 1864, Lereboullet, 1875, au point de vue symptomatologie, l'oblitération des vaisseaux mésentériques n'abandonna guère qu'aux environs de 1900, le domaine spéculatif, pour celui désormais acquis des considérations pratiques. C'étaient alors les travaux de Watson, en Amérique (1894). Kauffmann (1895), en Allemagne, Gallavardin, Picqué et Grégoire (1902) en France. Mauclain et Jacoulet en 1908, donnent à la question, sa forme à peu près définitive. En 1910, Zesas, en Allemagne, publie un important travail ; en France, Sauvé, présente une revue générale à laquelle se réfère nécessairement encore toute étude du sujet.

En 1912, Chavannaz et Guyot, dans le *Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet, consacrent une place à l'oblitération vasculaire dans la pathologie du mésentère. Viennent ensuite les expériences de Souligoux et Lagane, sur le mode de terminaison de l'artère mésentérique supérieure. Hébert de la Rousselière fait, en 1914, sa thèse sur l'oblitération des vaisseaux mésentériques. La présen-

tation d'une observation recueillie par lui-même constitue la thèse de Hurries, en 1920.

En Amérique, E. Klein (New-York) fait, en 1921, une revue générale du sujet, réunissant de nombreuses observations et apportant à l'intéressant chapitre de la pathogénie, le résultat d'expériences personnelles.

Nous donnons, à la fin de cet ouvrage, une liste de communications parues dans l'intervalle et depuis.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Anatomiquement, l'oblitération des vaisseaux mésentériques a deux conséquences : l'*infarctus* et la *gangrène ischémique*, celle-ci exceptionnelle, celui-là très constant. Pratiquement, trombose mésentérique égale infarctus intestinal.

Mais celui-ci peut reconnaître deux origines représentant elles-mêmes le type de l'oblitération vasculaire, artérielle ou veineuse. L'infarctus de cause artérielle est dit *actif*, l'infarctus de cause veineuse, *passif*. Tous deux sont d'inégale fréquence, à l'avantage de l'infarctus actif. Schématiser l'anatomie pathologique de la question serait dire : l'infarctus d'origine artérielle est la conséquence la plus fréquente de l'oblitération des vaisseaux mésentériques.

Le territoire des vaisseaux mésentériques supérieurs est presque toujours le siège de l'infarctus, — le type fonctionnellement et anatomiquement anastomotique des vaisseaux mésentériques inférieurs mettant, le plus souvent, leurs dépendances à l'abri de l'infarcissement. C'est donc l'intestin grêle et les deux premières portions du côlon qui sont le plus fréquemment atteints.

Infarctus par oblitération artérielle et infarctus par oblitération veineuse ne se distinguent, anatomiquement, que très difficilement l'un de l'autre. L'infarctus actif serait plus intense que l'infarctus passif et plus étendu, occupant strictement le territoire de l'artère thrombosée, ce qui n'est qu'incomplètement le fait d'une oblitération veineuse.

L'évolution lésionnelle est la suivante. Dans un premier temps, l'anse intestinale correspondant partiellement ou intégralement au territoire du vaisseau oblitéré, est simplement infarctée, présentant l'aspect d'un boudin violacé et noirâtre, volumineux. Le mésentère également infarcté, dessine un triangle noirâtre à base intestinale et à sommet vertébral. L'infiltration sanguine ne respecte pour le mésentère et la paroi intestinale aucune limite histologique. On trouve du sang dans la cavité intestinale, même en l'absence d'hémorragies apparentes.

Dans un second temps, gangrène et perforation surviennent, mais restent exceptionnelles, l'infarctus ayant lui-même une évolution assez rapide pour entraîner la mort.

La guérison ne peut s'effectuer que par l'organisation d'un tissu de sclérose. Ce mode de réparation laisse, pour l'avenir, le point noir d'une sténose intestinale possible.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

La thrombose mésentérique est exceptionnelle avant vingt ans. Son maximum de fréquence occupe l'intervalle compris entre la quarantième et la cinquantième année. Mais elle frappe souvent des gens plus âgés.

L'homme paraît plus fréquemment touché que la femme et cela, dans la proportion de 61 %, disent Jackson et Quinby.

L'étiologie de l'oblitération artérielle dont le dossier est plus volumineux que celui de l'oblitération veineuse, se ramène à deux causes : l'embolie, la thrombose. Une endocardite avec lésions valvulaires mal compensées, une aortite chronique, des anévrismes de l'aorte peuvent être le point de départ de l'embolie.

La thrombose est le fait d'une endartérite oblitérante. Le rôle de ces endartérites oblitérantes a été mis particulièrement en relief par les travaux de Lagane, (thèse de Paris, 1911.) Consécutives à des maladies générales à localisation sur les artères mésentériques, en rapport avec les toxi-infections intestinales, elles reconnaîtraient, le plus souvent, chez les sujets jeunes, la syphilis pour origine.

Lagane estime même qu'en présence d'accidents survenant à la suite d'une simple embolie mésentérique, on est en droit de supposer la préexistence nécessaire de lésions angio-scléreuses. Tous ces cas d'artério-sclérose, du reste, n'entraîneraient pas l'infarctus. La dissection systématique des vaisseaux mésentériques dans toutes les autopsies, révélerait des cas d'artério-sclérose ayant donné peu ou pas de symptômes pendant la vie. En effet, J.-L. Roux et Berger, dans leur critique du mémoire de Klein, parue en 1922 dans le *Journal de Chirurgie*, font part des curieuses constatations suivantes. Sur 1.700 autopsies, Nazari trouve 7 cas d'obstruction de l'artère mésentérique par artério-sclérose dont un seul accompagné d'infarctus. Schley noterait sur 1.600 autopsies, 4 cas de thrombose absolument silencieux pendant l'existence. Une thrombose progressive ne semblerait s'accompagner de lésions intestinales que lorsque le mauvais état du cœur prive l'intestin du secours d'une circulation collatérale efficace. Autre conséquence d'une thrombose incomplète, signale Klein : l'occlusion. « La circulation persistante, suffisante pour entretenir la vie de l'intestin (pas d'infarctus), reste insuffisante pour entretenir sa fonction motrice. » J.-L. Roux et Berger.

Les oblitérations veineuses peuvent être attribuées à une extension aux veines mésentériques de lésions du système porte ou bien être constituées par une thrombo phlébite née sur place. Une infection d'origine abdominale, utérine ou intestinale, l'appendicite notamment, les détermine le plus fréquemment. On range parmi les facteurs d'infection d'ordre extra-abdominal, la grippe, l'érysipèle, la parotidite suppurée... la fièvre typhoïde. L'extirpation d'une tumeur, certaines interventions de cure herniaire, les cancers régionaux, sont également incriminés.

Nous éliminons intentionnellement les cas d'obstruction des vaisseaux mésentériques de cause mécanique ex-

térieure à l'appareil circulatoire, c'est-à-dire les cas de compression vasculaire. Ces éventualités pathologiques nous paraissent présenter, par elles-mêmes, suffisamment d'intérêts pour constituer autre chose qu'un simple chapitre de l'étude modeste que nous avons entreprise. Nous nous contentons de les signaler.

Elles peuvent être le fait d'un étranglement herniaire, mais il est très difficile de faire exactement la part de ce qui revient à la striction de l'anse intestinale elle-même et au pincement des vaisseaux mésentériques. M. le Professeur Princeteau eut l'occasion, en clientèle, d'enregistrer un fait de ce genre, mais il ne peut malheureusement pas en rapporter l'observation exacte. Il s'agissait, au cours d'une première intervention pour étranglement herniaire, de la constatation d'une teinte lie de vin et d'une légère augmentation de volume de l'anse contenue dans le sac. Cette anse était réintégrée sans incident dans la cavité abdominale. Mais, un mois après, de violentes douleurs dans l'abdomen, quelques vomissements, nécessitaient une deuxième intervention qui amenait la découverte d'une anse intestinale rétrécie et d'un hématome triangulaire du méso correspondant. La résection de l'anse infarctée était alors pratiquée avec succès.

D'autres fois, c'est une bride qui réalise une sorte de « ligature expérimentale ». En sera un exemple, la dernière observation que nous publions tout à fait à la fin de cette thèse, malgré notre intention de ne pas développer le sujet précis qu'elle concerne.

La compression des vaisseaux mésentériques par une tumeur nous paraît difficilement acceptable du fait de la mobilité du mésentère et des anses intestinales dans la cavité abdominale.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE

Nous avons vu que l'oblitération des vaisseaux mésentériques offrait deux variétés : une variété artérielle, une variété veineuse. Une troisième variété est signalée, mais actuellement discutée : l'oblitération de cause à la fois artérielle et veineuse. Nous allons étudier successivement l'oblitération artérielle, l'oblitération veineuse, l'oblitération artérielle et veineuse simultanée.

A). — *L'oblitération artérielle.*

Elle doit sa plus grande fréquence et ses conséquences particulières à l'originalité fonctionnelle et anatomique de la distribution des branches de l'artère mésentérique.

L'établissement de ces particularités anatomo-fonctionnelles ont fait l'objet d'expérimentations diverses. Les premières en date sont celles de Litten. Les voici brièvement résumées :

La ligature définitive à son origine de l'artère mésentérique supérieure détermine la production d'un infarctus intestinal mortel.

La ligature d'une branche seulement ne produit l'infarctus que si elle est importante. Il faut lier plusieurs branches pour obtenir ce résultat avec certitude.

Les expériences de Madelung, en Allemagne, de Bégouin, en France, ont pour but de déterminer l'importance du rôle dévolu aux artérioles mésentériques terminales.

Madelung provoquait la gangrène ou l'infarctus de l'intestin par une désinsertion de 10 à 16 centimètres de longueur, — expérience confirmée par celles de Zesas qui, sur le cadavre, après avoir séparé une anse intestinale de son mésentère sur une longueur de 4 à 7 centimètres, constata que celle-ci échappait aux effets d'une injection poussée dans les artères des territoires voisins.

Bégouin, après une série de douze expériences sur le chien faisait les constatations suivantes :

1. Une section de trois centimètres de longueur à trois ou quatre centimètres de distance du bord de l'intestin, section ménageant les arcades anastomotiques, permet l'intégrité de dix à trente centimètres d'intestin grêle correspondant.

2. Un minimum de huit centimètres de section, au ras du bord intestinal, peut déterminer le sphacèle de l'anse séparée de son méso.

Zesas démontrait également la susceptibilité plus grande de l'intestin grêle à la privation vasculaire par rapport à celle du gros intestin.

Lardennois et Okinczy, se sont attachés, par leurs recherches anatomiques, à expliquer cette contradiction d'une artère anatomiquement anastomotique, physiologiquement terminale. Les arcades anastomotiques constituées par les dernières ramifications vasculaires mésenté-

riques n'occuperaient que la partie moyenne du territoire de l'artère mésentérique supérieure. Aux deux extrémités subsisteraient seules quelques minimas anastomotiques avec le tronc cœliaque et l'artère mésentérique inférieure.

Mais l'existence de ramifications strictement terminales est niée par certains auteurs : Souligoux et Lagane considèrent l'artère mésentérique supérieure comme anastomotique aussi bien physiologiquement qu'anatomiquement. Hébert de la Rousselière fait, à ce sujet, des expériences dont il conclut que si l'artère mésentérique supérieure n'est pas absolument terminale, elle se comporte, pratiquement, comme une artère terminale lorsque l'intestin n'est pas antérieurement intact.

E. Klein, conclut de ses expériences que, dans le cas de ligature de l'artère mésentérique supérieure, les voies anastomotiques sont insuffisantes.

L'artère mésentérique inférieure est plus heureusement partagée au point de vue anastomotique. Cependant, l'infarctus du rectum peut être réalisé expérimentalement par la ligature de l'hémorroïdale supérieure au-dessous de la dernière collatérale importante de l'artère mésentérique inférieure.

La conséquence de l'oblitération artérielle, l'infarctus actif, a provoqué trois théories.

La première, celle de Virchow, est celle de la fluxion collatérale artérielle. Or, les lésions ne présentent pas, de ce fait, leur maximum d'intensité à la périphérie du territoire sevré et c'est à cette théorie, l'objection principale.

Ranvier et Duguet émettent la seconde hypothèse : rupture des tuniques et interne et moyenne, infiltration sanguine dans la gaine adventice de l'artère jusqu'aux tissus sous sa dépendance.

Conheim, approuvé par Sauvé, donne la troisième. L'embolie détermine une ischémie en aval, ischémie néfaste à la vitalité des capillaires qui vont dégénérer. Et dans un deuxième temps, la fluxion collatérale fera éclater les capillaires altérés. De plus, la colonne veineuse privée de sa coutumière poussée artérielle nécessaire à son ascension, viendra peser sur les capillaires et aggraver leur rupture.

b). — *L'oblitération veineuse.*

Nous avons vu dans le paragraphe consacré à elles dans l'étiologie, quelles étaient les oblitérations veineuses. Nous avons vu qu'elles reconnaissent une origine infectieuse et constituaient des lésions infectieuses. Génératrice elle-même de thrombose, l'infection est indispensable à la rupture des capillaires veineux en altérant secondairement leurs parois. Dans les capillaires intacts, il n'y aurait que stase sanguine et œdème.

La septicité normale de la cavité intestinale, facilement exaltée par les événements pathologiques, joue un rôle certain dans ce processus infectieux.

c). — *Oblitération artérielle et veineuse simultanée.*

Elle serait rare, mais aurait pour conséquence un infarctus intense et précoce.

En résumé, l'oblitération artérielle peut être le fait de l'embolie ou de la thrombose. L'oblitération veineuse ne reconnaît que le mécanisme de la thrombose.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

Nous donnerons d'abord de l'affection un tableau type, nous réservant d'exposer ensuite les différentes formes cliniques.

On considère généralement à l'oblitération vasculaire mésentérique deux phases : une première de transsudation séreuse de durée variable et une phase d'occlusion seconde, qu'engendre la paralysie de l'intestin dont la tunique musculaire est dissociée par l'infiltration sanguine.

La douleur, les vomissements, la diarrhée, telle est la triade symptomatique du début.

Celui-ci est brusque. Le malade ressent soudain dans l'abdomen une douleur atroce. Parfois d'une localisation précise, et en ce cas, indice topographique précieux du siège de l'infarctus, elle est le plus souvent généralisée avec un maximum péri-ombilical. Intolérable, le moindre mouvement, le moindre attouchement, les vomissements l'exaspèrent. Elle s'accompagne d'irradiations vers l'épigastre, les hypochondres, les lombes. Ces dernières irradiations auraient, pour quelques auteurs, Lerat et Cléret, Küsmal, une grande valeur. Très vite le facies qui

s'altère, le nez qui s'effile, les yeux qui s'excavent, le refroidissement des extrémités, donnent au tableau l'allure classique du début de la péritonite suraiguë, de la perforation. La température, presque toujours abaissée, serait, pour Parmentier et Chabrol, légèrement augmentée dans certains cas, — d'abord abaissée, puis normale, pour Sauvé.

Les vomissements, très précoces, sont alimentaires, puis muqueux et bilieux, parfois aqueux et abondants, au point d'imposer l'idée d'une transsudation séreuse (Sauvé). Cependant, il les faut sanglants pour qu'ils soient vraiment caractéristiques. Leur teneur en sang est variable, pouvant aussi bien échapper à l'examen macroscopique que constituer de véritables hématémèses. Le symptôme est excellent, malheureusement assez inconstant.

La diarrhée, dit Sauvé, dans les deux tiers des cas, est une entérorragie. L'hémorragie intestinale précède de peu la période d'occlusion, survenant de vingt-quatre à quarante-huit heures après le début (Hurries). Dans d'autres cas, la diarrhée pourrait être simplement fluide, hydrique, présentant la même valeur sémiologique que les vomissements de même nature.

Le météorisme et le ballonnement, par leur apparition précoce, ainsi que la douleur, sont le plus souvent, un obstacle à l'exploration. Celle-ci permettrait, parfois, à la palpation de sentir dans la profondeur « une tumeur molasse, immobile, empâtée » (Sauvé).

Rare d'emblée, l'occlusion survient souvent très tôt. Rien ne la différencie des autres occlusions aiguës ; il y a arrêt des matières et des gaz, ballonnement, vomissements fécaloïdes, hoquet. Dans certains cas, la paralysie intestinale serait plus complète que dans les autres formes d'occlusions (Hurries).

Ainsi donc, deux périodes assez nettement différen-

ciées caractérisaient l'infarctus intestinal : l'une, dite de début, avec les trois symptômes cardinaux, douleurs, vomissements, diarrhée, l'autre dite d'occlusion, contrastant avec le symptôme diarrhée du premier syndrome. C'est la succession de ces deux phénomènes contradictoires : diarrhée, puis occlusion, qui fait le diagnostic. Le tableau qui vient d'être tracé n'est qu'une esquisse schématique à laquelle la clinique ajoute ou retranche, ou bien apporte souvent des modifications.

Le début n'est point toujours brusque. Les douleurs, au contraire, peuvent apparaître progressivement et ne présenter l'intensité classique que quelques jours après leur apparition. Ainsi en témoigne, dans ce travail, l'observation de MM. R. Villar et Jeanneney ; le malade n'y fait appeler le médecin que quatre jours après la constatation des premières douleurs. Le début peut aussi, ainsi que le signale et le dénomme Sauvé, se présenter sous la forme du *début en deux temps*. Une crise initiale est suivie d'une rémission trompeuse qu'interrompt soudainement une seconde crise terminale.

« L'artério-sclérose mésentérique » débute également de manière peu bruyante. Quelques coliques, de la constipation, des digestions laborieuses, des nausées, longtemps parfois précèdent le drame.

D'autres fois, le syndrome d'occlusion s'installe d'emblée.

Les entérorragies sont inconstantes. Les statistiques suivantes donnent une proportion de 16 pour 45 (Deckart), 55 pour 100 pour Portes, Jackson et Quinby, 29 pour 78 (Hébert de la Rousselière). En effet, souvent au moment où les hémorragies intestinales apparaissent, la paralysie survient ne permettant pas l'évacuation à l'extérieur. L'autopsie du malade de l'observation de MM. R. Villar et Jeanneney montre effectivement du sang dans la lumière

intestinale, mais seulement dans la partie malade et un peu au delà, fait qui s'accommoderait de l'explication précédente.

Comme signes adjuvants on signalerait de l'hyperleucocytose, de la glycosurie, de l'indican, une fétidité spéciale de l'haleine, du hoquet, du ténésme avec béance de l'anus.

R.-G. Loop (*The Journal of the American Medical Association*, 1921, tome LXXVI, n° 5) estime que les symptômes habituellement décrits n'appartiennent pas en propre à la thrombose mésentérique, mais sont plutôt la manifestation d'une péritonite secondaire.

D'après ses propres observations, il distingue deux formes cliniques de l'affection : une forme aiguë, une forme chronique. La première (fulminating type) serait caractérisée par une intense douleur abdominale, sans localisation précise, accompagnée de vomissements incoercibles. La température resterait normale, serait même plutôt abaissée. Le pouls, à peine augmenté de fréquence, serait plus petit et irrégulier.

La seconde forme, la forme chronique, aurait une symptomatologie plus confuse ; douleurs vagues, vomissements inconstants et rares.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est à faire à deux moments : avant la période d'occlusion et à celle-ci. En ce dernier cas rien ne distingue l'occlusion d'origine vasculaire des autres occlusions. On ne peut guère émettre la possibilité d'une oblitération mésentérique qu'en relevant dans les antécédents pathologiques du malade l'existence d'une maladie susceptible de déterminer une embolie ou une thrombose. De même, la notion d'une diarrhée ayant précédé l'arrêt complet des matières et des gaz peut mettre sur la voie du diagnostic.

Avant les signes d'occlusion on peut confondre l'oblitération vasculaire mésentérique avec le cancer de l'intestin, étant donnée la présence de selles sanglantes, mais il y a là un début insidieux et une atteinte de l'état général qui est rarement le fait de la thrombose mésentérique.

L'invagination intestinale survient chez des sujets beaucoup plus jeunes ; on peut sentir les contractions intestinales ; un toucher rectal peut atteindre le segment invaginé.

Le siège de la douleur, un peu plus élevé cependant que celui de la thrombose mésentérique, l'existence d'en-

térorragies, peuvent en imposer pour une apoplexie du pancréas.

L'extrême rareté de la rupture d'un anévrysme de l'artère hépatique enlève au diagnostic différentiel les difficultés presque insurmontables que suscite l'exacte similitude des deux symptomatologies.

On cite également comme pouvant prêter à confusion la rupture d'une hématocele dans le rectum.

En l'absence d'entérorragies, la douleur soudaine en coup de poignard n'est pas à elle seule caractéristique de l'oblitération des vaisseaux mésentériques. Une appendicite, une perforation de l'estomac ou de l'intestin, certains empoisonnements présentent le même type de douleur. Pareillement, la torsion ou la rupture d'un kyste, les névralgies coeliaques, la pleurésie diaphragmatique (Hurries).

En résumé le diagnostic de l'oblitération des vaisseaux mésentériques est extrêmement difficile. Il est rarement fait du vivant du malade. Il n'est guère possible alors que lorsqu'est réalisée au complet l'association suivante : douleurs abdominales très violentes, vomissements, entérorragies, maladie susceptible de déterminer des embolies ou des thromboses. Le diagnostic de la variété est presque impossible. Hébert de la Rousselière, très sceptique sur cette dernière possibilité, noterait cependant une plus grande fréquence des hématomésos dans les oblitérations veineuses et des entérorragies dans les oblitérations artérielles. En faveur de ces dernières, certains auteurs invoqueraient également la plus grande brutalité du début.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

Le pronostic est extrêmement grave. La statistique de Zesas donne 94 pour cent de mortalité. Hébert de la Rouselière trouve 97 pour cent. Les meilleures statistiques donneraient de 70 à 75 pour cent. La statistique de Loop indique 88 pour cent.

Mais ces statistiques ne portent que sur les cas graves. Seuls les cas d'oblitération suivis d'infarctus entrent en ligne de compte.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

L'intervention chirurgicale opportune modifie le pronostic. On pratique suivant les cas un abouchement de l'intestin à la paroi ou, opération idéale, l'entérectomie avec suture des deux bouts de l'anse réséquée.

La résection de l'anse infarctée donne dans la statistique de Sauvé 54 pour cent de mortalité, c'est-à-dire offre à l'opéré 46 chances sur 100 de salut. C'est justifier suffisamment l'intervention. Deux contre-indications néanmoins restent absolues : l'état d'asystolie, la coexistence d'autres thromboses ou embolies.

Dans les cas, évidemment rares, où le difficile diagnostic d'artério-sclérose mésentérique sera porté malgré l'absence d'accidents graves, on instituera le traitement général de l'artério-sclérose. Fatiguer le moins possible l'intestin, telle sera l'indication thérapeutique. L'alimentation sera légère, composée d'éléments facilement digestibles. Les repas seront fractionnés et peu copieux.

CHAPITRE IX

OBSERVATIONS

A) *Observations dues à l'obligeance de MM. VILLAR, JEANNENEY, LOUBAT, CHENUT.*

Nous avons simplement, dans cet exposé général de la question, présenté les hypothèses émises et les groupements cliniques établis depuis le travail de Sauvé de même qu'un résumé de celui-ci. Nous n'avons pas l'autorité suffisante pour écarter ou admettre préférablement telle hypothèse ou telle constatation clinique données. C'eût été à peine à la fin de nos études médicales agir ainsi d'une manière arbitraire. Ne donnant, impersonnellement, qu'une nomenclature des recherches et des conclusions dont l'oblitération des vaisseaux mésentériques a été l'objet jusqu'à ce jour, nous n'avons étudié la question qu'afin de mieux comprendre et présenter les observations suivantes.

OBSERVATION I

D^{rs} R. VILLAR et JEANNENEY.

Le 21 février 1921, entrant dans le service de M. le Professeur Villar un vieillard de 72 ans, présentant un syndrome d'occlusion intestinale. Cet homme, convalescent de conges-

tion pulmonaire, souffrait du ventre depuis quatre jours mais n'avait appelé son médecin que le matin même du jour où nous l'examinons.

A son entrée, le malade est dans un état de shock considérable, à facies grippé, pouls incomptable, dépressible, arythmique, sueurs, extrémités cyanosées, sub-délire. *Bruits du cœur très sourds* ; râles de congestion aux deux bases. Nausées, *arrêt complet des matières et des gaz*. L'abdomen n'est pas ballonné, mais la respiration est nettement thoracique, pas d'hyperesthésie cutanée, défense de la paroi qui cède cependant et permet de sentir un empâtement du flanc gauche. Légère matité des flancs. Toucher rectal négatif. Présence d'hydrocèle légèrement douloureuse.

Devant les signes cardio-pulmonaires, devant surtout la gravité de l'état général, on juge qu'une intervention serait plus nuisible qu'utile et on s'abstient ; le malade meurt quelques heures après son admission.

A l'autopsie, on trouve la cavité pleine d'un liquide sanglant ; pas de dilatation des anses grêles ; l'épiploon les recouvre et y est fixé par des adhérences facilement rompues ; on aperçoit alors une anse intestinale de 0.50 environ, rouge-violacée, noire par places. Le mésentère correspondant est rouge sombre, sur une aire triangulaire dont les limites sont assez nettes. C'est la partie pré-terminale de l'iléon qui est frappée ; le territoire de la récurrente iléale, la région iléo-cœcale sont indemnes. Le tronc de la mésentérique supérieure est vide et paraît sain ; l'iléo-cœcale est intacte ; les deux dernières branches grêles seules sont thrombosées ; tout leur territoire est gorgé de sang, les tuniques intestinales sont farcies de plaques noirâtres et de suffusions hématisées. Il y a du sang dans la lumière intestinale, mais seulement dans la partie malade et un peu au delà ; on n'en retrouve plus au niveau de la valvule iléo-cœcale, ce qui fait supposer que l'entérorragie a été terminale, précédant de très peu la mort, ou que l'intestin sidéré n'a pu l'expulser.

L'examen du système circulatoire montre un cœur mou, un peu pâle, dont l'endocarde tapissé autour des valvules de

caillots organisés présente des lésions ulcéro-végétantes tant dans le cœur droit que dans le cœur gauche. On trouve d'ailleurs dans les poumons, en dehors de foyers d'infection, plusieurs infarctus, quelques-uns récents, d'autres paraissant plus anciens.

Dans cette observation, le début lui-même est intéressant. Ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, le médecin n'est appelé que le quatrième jour après les premières douleurs. On en peut induire que leur apparition ne s'est pas effectuée avec la soudaineté et l'intensité habituelles. Cette progression relative dans l'établissement des manifestations cliniques n'a pas évité leur violence ultérieure. Le malade à son entrée était en état de shock.

L'état précaire du cœur offrant également l'intérêt de la contre-indication opératoire, formelle pour Sauvé, présente peut-être encore un autre intérêt. Klein nous dit en effet que l'insuffisance cardiaque peut être la cause indirecte de la production d'un infarctus mortel avec une artère incomplètement oblitérée par l'impossibilité qu'elle apporte au fonctionnement d'une circulation collatérale utile. Ici du fait indéniable de l'embolie, nul doute que l'oblitération du vaisseau n'ait été parfaite ; il est logique cependant de supposer l'aggravation de l'infarctus par l'insuffisance de la circulation collatérale due elle-même au fléchissement considérable du cœur.

L'étiologie est aussi fort intéressante. L'embolie est incontestable ; d'autres infarctus siègent dans les poumons. Cette pluralité embolique constitue la deuxième des deux contre-indications opératoires formelles de Sauvé.

A remarquer également la perfection anatomique des lésions.

La seconde observation nous a été donnée par M. le Docteur Loubat.

OBSERVATION II (résumée).

D^r E. LOUBAT.

Infarctus mésentérique — Résection intestinale — Guérison

R. P. . . . , 62 ans, maçon.

Sans prodromes, P. ressent brusquement, le 5 janvier 1920, à 6 h. 30 du matin, en se rendant au travail, des douleurs violentes dans tout l'abdomen, des coliques qui, malgré le repos, augmentent d'intensité et de fréquence. Quelques nausées, pas de vomissements. Entré à l'hôpital à 9 heures, dans le service de M. le Professeur Chavannaz.

Abdomen distendu avec météorisme léger ; une hernie inguinale droite, dont il est porteur depuis quatre ans, est également distendue. Bon état général. Température : 36° 8, pouls : 88.

Opération quatre heures après le début des accidents. Anesthésie chloroformique ; hernio-laparotomie. On trouve une anse intestinale grêle augmentée de volume, épaissie, noirâtre, semblable à du boudin, dont une partie est engagée dans le sac herniaire. Les lésions s'étendent sur plus de 60 centimètres pour s'arrêter en bas à 20 centimètres environ de la valvule iléo-cœcale. Résection de 80 centimètres d'intestin grêle avec anastomose termino-terminale.

Guérison après suppuration d'une partie de la plaie pariétale. Le malade quitte l'hôpital complètement guéri le 12 février 1920.

L'anse reséquée, siège de l'infarctus, a été présentée à la Société Anato-mo-clinique de Bordeaux (séance du 5 janvier 1920) par MM. Loubat et G. Chevalier.

Celle-ci est intéressante tout d'abord par le résultat : la guérison. Elle est très probablement due à la précocité — quatre heures après le début des accidents — et au type — résection avec anastomose termino-terminale — de l'intervention. Pratiquée le 5 janvier 1920, elle a consisté en une

résection de 80 centimètres d'intestin grêle. Depuis, l'opéré n'a présenté aucun trouble dans son fonctionnement intestinal.

La préexistence d'une hernie, les manifestations symptomatiques, prêtaient à la confusion avec l'étranglement herniaire. C'est dire à la fois la variabilité et le peu d'originalité du tableau clinique de l'oblitération des vaisseaux mésentériques.

Le résultat obtenu constitue en outre un élément heureux dans l'établissement du pronostic général de l'affection.

OBSERVATION III (résumée).

D^r CHENUT.

P..., 76 ans, entre à l'hôpital Saint-André, le 10 août 1921, à 20 heures 30.

Début : le 10 août, à 15 heures, douleur violente abdominale. Siège péri-ombilical, pas de vomissements, arrêt des gaz.

A son entrée : phénomènes douloureux abdominaux subjectifs intenses. Abdomen distendu, douloureux. Contracture généralisée. Aucune zone de matité. Pouls 90; pas de fièvre.

Intervention 10 août, 21 heures. Anesthésie régionale : alcool-caine. Laparotomie. Sérosité péritonéale louche non hématique. Anse grêle infarctée avec lésions mésentériques typiques en coin siégeant sur la partie moyenne du grêle.

Résection de l'anse infarctée (60 centimètres) et du coin mésentérique. Anastomose termino-terminale. Fermeture en un plan aux fils d'argent.

Suites opératoires très simples. Purgation le dixième jour. Bronchite diffuse le dix-neuvième jour. Le malade sort guéri le 9 octobre 1921.

Examen de l'intestin et du mésentère : Altérations typi-

ques d'infarctus, aucune lésion veineuse. Artères scléreuses avec plaques d'athérome. Lésions d'autant plus marquées que l'on se rapproche des dernières ramifications. A ce niveau, artères oblitérées par un caillot.

Malade revu le 8 juillet 1922 en bonne santé.

Ici aussi la guérison est enregistrée. Elle prête aux mêmes considérations que celles de l'observation précédente. L'intervention a eu lieu une demi-heure après l'entrée du malade à l'hôpital. Il y a aussi résection d'une anse intestinale avec anastomose termino-terminale ; la fermeture du ventre a été aussi rapide que possible.

Il s'agit cette fois d'un cas extrêmement intéressant d'artério-sclérose mésentérique. Les lésions étaient d'autant plus marquées que l'on se rapprochait des dernières ramifications de l'artère mésentérique, ce qui démontre l'importance des arcades anastomotiques constituées par celles-ci.

Autre fait digne de remarque : l'obstruction s'établit progressivement, mais elle peut déterminer l'infarctus. Nous en avons ici la preuve. Cet accident subit survenant au cours d'un processus évolutif chronique est dû, soit à l'aggravation de la sclérose viscérale, soit à un affaiblissement du myocarde interrompant la circulation collatérale jusqu'alors suppléante.

Remarque curieuse : dans aucune de ces trois observations il n'est question de vomissements ni d'entérorragies. Tout au plus des nausées sont-elles signalées. Ce qui est constant, au contraire, c'est ce signe presque immédiat d'occlusion, l'*arrêt complet des matières et des gaz*. Dans la première observation cependant l'occlusion pourrait être plus tardive, le malade ayant commencé ses accidents quatre jours auparavant et l'état de shock dans lequel il se trouvait à son entrée à l'hôpital privant l'examen des anamnétiques. La même réserve est à faire dans cette observation pour les vomissements et les entérorragies.

Néanmoins vomissements et entérorragies n'en font pas moins nettement défaut deux fois sur trois. Etant donné la valeur considérable de ces symptômes pour le diagnostic déjà délicat de la thrombose mésentérique, on se représente aisément les hautes difficultés de celui-ci privé de ces deux précieuses indications.

Quant à la douleur, elle est constante, généralisée rapidement ou d'emblée à tout l'abdomen, elle présente dans l'observation III la localisation péri-ombilicale habituellement signalée.

B) *Observations empruntées à divers Auteurs*

OBSERVATION IV

F. SCHIASSI, in *Journal de Chirurgie*.

Jeune femme de 27 ans, de bonne constitution mais accusant depuis plusieurs années des douleurs « d'estomac » et un fonctionnement intestinal irrégulier. Un jour survient une brusque et violente douleur abdominale avec météorisme progressif. Bientôt tout rentre dans l'ordre pour recommencer six jours plus tard. Cette fois l'état s'aggrave rapidement, le ventre est le siège d'un énorme ballonnement, des vomissements incessants surviennent, et la malade meurt en 48 heures, avant qu'on ait pu tenter la moindre intervention.

A l'autopsie on constate que le grêle est dilaté et rouge foncé sur presque toute son étendue. Il contient un liquide lie-de-vin. La muqueuse est rouge sombre, non ulcérée. Le mésentère est épaissi et rouge. L'artère mésentérique supérieure est indemne, mais la veine se présente dans son segment prépancréatique comme un cordon dur. A la section elle apparaît obstruée par un gros caillot. Les radicules intramésentériques sont engorgées. A la coupe la veine présente une paroi épaissie. La médiane et l'adventice sont augmentées, mais toutes les couches sont faciles à reconnaître et ne paraissent pas altérées. A la surface interne du vaisseau, on trouve des amas cellulaires, restes du thrombus enlevé.

OBSERVATION V

PHARE, *in Journal de Chirurgie.*

Femme de 54 ans, entrée à l'hôpital pour une occlusion intestinale ayant débuté brusquement trois jours auparavant par une violente douleur abdominale.

Après échec de lavements répétés, on fait la laparotomie. On trouve une anse intestinale de trente c/m environ, fortement distendue et de coloration vineuse ; au-dessus et au-dessous l'intestin est normal. Au niveau de l'anse malade le mésentère, également rouge foncé est considérablement augmenté de volume, mou et œdémateux. Le mésentère saigne facilement. On constate que ses veines sont thrombosées. On résèque l'anse malade avec le mésentère correspondant et on fait une entérorraphie circulaire termino-terminale. Guérison complète en trois semaines.

OBSERVATION VI

D^r VERLIAC, *in thèse Lagane.*

Femme de 84 ans, entrée en mai 1906 à l'hôpital Boucicaut pour des vomissements fécaloïdes qui duraient depuis quatre jours. Elle avait une hernie ombilicale qui avait disparu à ce moment. Il ne fut pas possible de savoir s'il y avait arrêt complet des matières et des gaz. Température normale ; pouls rapide.

A l'examen, on constatait en effet une hernie ombilicale déshabillée ; le ventre était uniformément tendu ; les douleurs paraissaient avoir leur maximum dans la région ombilicale et sous-ombilicale. On pense à un étranglement de cause inconnue.

A l'opération on constate de la péritonite généralisée ; l'intestin est rouge, dépoli ; il y a un peu de liquide dans l'abdomen. 80 centimètres d'intestin (deuxième portion de l'iléon) forment un boudin noir, épais, assez rigide, correspondant à

une portion du mésentère également infiltrée de sang. On résèque intestin et mésentère.

Mort 36 heures après. L'examen histologique a montré l'infarctissement par le sang des parois intestinales et des lésions nettes d'artérite et de phlébite des vaisseaux mésentériques.

OBSERVATION VII

CAIN, *in thèse Lagane.*

Un malade de 60 ans, entré le 19 mars 1910 à l'hôpital de la Charité. Depuis quatre jours le malade n'avait ni selles, ni gaz ; le début de l'affection n'avait pas été brusque : quatre jours auparavant, il avait été pris de douleurs abdominales avec diarrhée séreuse, puis diarrhée sanguinolente. On porta le diagnostic de volvulus intestinal.

L'opération, pratiquée par M. le D^r Lenormant, montra l'existence d'un infarctus occupant une longueur de 80 centimètres d'intestin grêle. Le mésentère était épais, infiltré de sang, avec des vaisseaux distendus par le sang et rigides. L'intestin fut réséqué, anastomose latéro-latérale. Mort le 23 mars 1910.

Une autopsie partielle qui put être faite montra une aorte abdominale athéromateuse, ainsi que les artères iliaques primitives à leur origine, la droite surtout. Reins scléreux.

L'artère mésentérique supérieure était très scléreuse. Sur une longueur de 10 centimètres à partir de son origine, elle était très épaissie et dure ; les coupes, à ce niveau, montrent une endartère irrégulièrement épaisse, avec amas de cellules en dégénérescence graisseuse sous-endartérique. Destruction de la lame élastique interne. Prolifération de la périartère. Un thrombus oblitère incomplètement la paroi artérielle. Les veines mésentériques sont nettement atteintes de thrombo-phlébite récente.

L'intestin présente toutes les lésions pariétales ou vasculaires de l'infarctus. Pas de lésions appréciables des artérioles intestinales.

OBSERVATION VIII

HURRIES.

S... Paul, 50 ans, voyageur de commerce, entre à l'hôpital Dubois le 5 novembre 1919. Il est très agité, se plaint de douleurs abdominales intolérables et présente des vomissements sanglants. Un premier examen pratiqué une demi-heure après son arrivée permet de constater que le ventre est souple, le pouls normal, la température à 37°5. Le malade, très dyspnéique, ne s'exprime que par signes et localise sa douleur à la région épigastrique. Rien d'anormal à l'auscultation des poumons et du cœur. Urines normales. Il est impossible d'obtenir d'autres renseignements du malade lui-même. L'opportunité d'une intervention d'urgence est envisagée et rejetée.

Antécédents. — On apprend le lendemain par la famille que S... s'est plaint de douleurs lombaires violentes avec un peu de sensibilité à la palpation de l'abdomen, dans la région du colon transverse, dit-on.

Son médecin traitant qui l'a examiné à ce moment-là et que nous avons pu interroger à ce sujet, n'a pas trouvé de défense de la paroi. Le ventre était souple et l'examen des organes abdominaux n'a rien montré d'anormal ; une purgation a été prescrite et administrée à cette époque. Elle a permis l'évacuation de selles abondantes, noirâtres et moulées qui n'ont pas calmé toutefois les douleurs lombaires.

Ces douleurs persistent encore sans modifications pendant les jours suivants. L'état général reste bon. Il n'y a pas de vomissements ni de troubles intestinaux. Urines normales.

Le 5 novembre au matin l'état s'aggrave subitement. Le malade a un vomissement sanglant et est pris de dyspnée. On le transporte d'urgence à l'hôpital.

Examen. — A son entrée, après que l'agitation du malade a été calmée, on peut faire les constatations suivantes :

L'examen du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal ; le pouls est à 90. Abdomen : le ventre est souple, mais la palpation dans la région épigastrique réveille une douleur assez vive et on a l'impression de sentir, dans la profondeur, une masse de consistance assez molle et assez volumineuse. Le malade a eu encore un vomissement sanglant abondant. Il a eu également une selle liquide. Les urines émises ont été examinées et ne contiennent ni sucre ni albumine. Il n'existe aucun symptôme d'occlusion intestinale. Le toucher rectal pratiqué n'a rien décelé d'anormal.

Néanmoins, en présence de la persistance des vomissements, de la dyspnée intense, on demande à M. le D^r Labey, chirurgien des Hôpitaux, de bien vouloir examiner le malade. Après examen, M. Labey décide de ne pas intervenir, au moins immédiatement, en l'absence d'un syndrome net d'occlusion et pensant qu'il s'agit peut-être d'accidents d'origine pancréatique. On met de la glace sur le ventre ; sérum rectal goutte à goutte. Morphine.

Le 6 novembre, l'état reste stationnaire. Le malade souffre moins mais a encore eu un vomissement sanglant. Les urines sont plus rares et plus foncées. Le malade a eu des gaz. Abdomen normal. Agitation légère.

Le 7 novembre, la situation se modifie. On sent nettement cette fois, à la palpation de l'abdomen qui est un peu plus douloureux et tendu, une masse allongée, presque verticale et médiane, siégeant dans la région sous-ombilicale, de consistance molle. La température est à 37°8. Le pouls à 112. Le malade a un vomissement noirâtre, d'odeur nettement fécaloïde. Pas de gaz depuis la veille au soir.

M. Labey revient voir le malade, rejette toute idée d'affection pancréatique ; il pense, en raison de la douleur, des vomissements et des selles sanglantes, de la masse sentie à la palpation, à la possibilité d'une oblitération des vaisseaux mésentériques et décide d'intervenir immédiatement.

Opération. — Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale. Liquide séro-hématique dans le ventre. Les anses grêles situées du côté droit ont un aspect souple et normal. On dégage la fosse iliaque gauche et, dans le petit bassin, on trouve un paquet d'anses intestinales augmentées de volume, épaissies, reliées à un mésentère très épais, dur, injecté de sang. Une de ces anses présente une plaque de gangrène circulaire qui s'étend sur une longueur de 10 à 12 centimètres. Elle baigne dans un liquide d'odeur fétide.

Résection de l'anse et de son mésentère sur une longueur de 15 centimètres. Anastomose termino-terminale. Lavage à l'éther de la cavité abdominale. Fermeture avec drainage.

Terminaison. — Le malade meurt quelques heures après l'opération. L'autopsie n'a pu être pratiquée, et on n'a pu, de ce fait, préciser le siège exact de la lésion. La dissection de la pièce opératoire a montré un énorme épaississement du mésentère atteignant, en certains endroits, plus d'un centimètre. Les veines intestinales paraissent perméables tandis que les artères sont épaissies, en tuyau de pipe. L'intestin est rempli de sang mais à demi coagulé.

OBSERVATION IX

in thèse de la Rousselière.

Homme de 58 ans, alcoolique et probablement syphilitique, entré à l'hôpital pour affection cardio-aortique et crise d'asystolie.

Un mois après son entrée : douleur abdominale soudaine, subite et atroce au-dessous et à droite de l'ombilic.

Le tableau clinique ressemble à celui d'une occlusion intestinale brusque.

Plusieurs entérorragies abondantes se produisent quelques heures après le début des accidents et durent les deux

jours suivants. Le deuxième jour vomissements couleur marc de café ; ils persistent jusqu'à la mort.

Température rectale légèrement élevée. Vers la fin du quatrième jour, les symptômes d'une péritonite septique s'accroissent et le malade meurt à 1 heure du matin.

Autopsie. — Cœur avec insuffisance et rétrécissement mitral. Aorte ascendante avec traces d'aortite végétante.

Artère mésentérique supérieure oblitérée par un caillot d'origine embolique. Veine mésentérique supérieure très dilatée et gorgée de sang noir.

Dans le côté droit de l'abdomen se trouve un infarctus de l'intestin grêle de 0 m. 30 environ.

Le mésentère correspondant est très congestionné, violacé.

A l'examen microscopique, l'artère mésentérique supérieure est oblitérée par un caillot blanc, fibrineux, d'origine embolique, envoyant des prolongements dans ses branches de bifurcation.

OBSERVATION X

PICOT, in thèse Hurries.

P..., âgé de 26 ans, homme vigoureux. Rien de particulier dans ses antécédents sauf courte crise de douleurs abdominales dont il a souffert étant soldat.

Fut pris dans la matinée du 12 novembre 1907, d'une violente douleur dans l'abdomen pour laquelle un confrère fait une injection de morphine. Le Docteur Hartmann, qui voit le malade peu après, le trouve à ce moment calme, un peu somnolent : il avait de la diarrhée et souffrait par moment d'épreintes intestinales et avait eu un léger vomissement peu auparavant ; la langue est très saburrale. Pas de fièvre ; rien de spécial à la palpation abdominale. Hartmann constate en particulier l'absence totale de douleur au point de Mac Burney ; pas de défense abdominale, pas de ballonnement intestinal.

Le 13 novembre, les douleurs ont entièrement disparu ; la langue est encore chargée. Etat un peu nauséux. Huile de ricin, 30 grammes.

Le 14, la purgation a agi sans incident ; alimentation liquide, repos au lit.

Amélioration les jours suivants.

Le 18, reprise violente des douleurs, localisées cette fois au niveau de la vésicule biliaire. Diagnostic : colique hépatique. Morphine. Cessation immédiate des douleurs.

Le 19, nouvelle crise. Même traitement, même soulagement mais beaucoup moins long.

Depuis ce jour les crises se rapprochent de plus en plus, toujours exactement au même point. Quand on demande au malade d'en indiquer le siège, c'est invariablement sur la région vésiculaire qu'il pose le doigt. Apyrexie presque complète. Une seule fois le thermomètre monte à 38°. Pas de constipation, à peine un à deux vomissements.

Douleurs de plus en plus violentes.

Laparotomie exploratrice pour calculs vésiculaires; on trouve une gangrène intestinale étendue. On s'abstient de toute intervention.

Mort dans la nuit.

Autopsie. — Anses intestinales au-dessous de l'appendice xyphoïdes tuméfiées et d'une coloration rouge foncé un peu violacé. Mésentère épaissi et hyperhémie, côlon un peu gonflé jusqu'à l'S iliaque.

La cavité du bassin renferme 40 centimètres cubes de liquide hémorragique et un caillot contenant des bulles gazeuses.

Foie non hypertrophié. Vésicule, pas de calculs. Rate hypertrophiée.

En extrayant de la cavité abdominale l'intestin grêle, on

constate au-dessus de la courbure duodéno-jéjunale, la présence dans les vésicules mésentériques de thrombus qui s'étendent sur la séreuse intestinale encore peu modifiée ; mais à 20 centimètres au-dessous de cette courbure, la paroi intestinale commence à présenter une rougeur accentuée qui passe bientôt à une véritable infiltration hémorragique. L'infarctus intestinal occupe une longueur un peu inférieure à trois mètres.

Les thrombus remplissent les veines mésentériques. Le tronc de la veine mésentérique supérieure contient le prolongement d'un thrombus ancien de la veine rénale.

Mésentère épaissi par les veines thrombosées et par l'infiltration hémorragique.

L'appendice est collé sur l'intestin par des adhérences fibreuses. Sa cavité renferme un mucus grisâtre. Sa muqueuse est fortement tuméfiée et hyperhémiee.

OBSERVATION XI

WEST, in *Journal de Chirurgie*.

F..., 20 ans, entre à l'hôpital pour douleurs abdominales aiguës et vomissements depuis trois jours. Abdomen sensible et modérément distendu. Douleurs pas calmées par morphine. En pressant profondément on sent une longue masse du volume du poing, à gauche de la colonne vertébrale. Pouls 120 ; température 38°6.

Opération 8 heures 30 après. Tableau d'intestin en voie de gangrène; après éviscération, constatation de compression des vaisseaux mésentériques par une bride étendue de droite à gauche. Au-dessous du point comprimé, mésentère tuméfié avec suffusions sanguines dans son épaisseur. La bride était le méso-cœcum qui avait subi une torsion sur la gauche, emportant l'appendice. Celui-ci s'était enflammé et fixé. On libéra les adhérences du cœcum et de l'appendice. Celui-ci fut enlevé et le cœcum ramené en place et fixé. Presque immédiatement

après la libération du méso-cœcum d'avec les vaisseaux mésentériques, une faible coloration commença à paraître sur les intestins et avant que l'abdomen fut fermé, elle était devenue d'une couleur rouge foncé.

Le malade quitta l'hôpital 39 jours après l'opération.

Dans les suites opératoires on note du collapsus, de la diarrhée, de la leucocytose et de la température. Ces troubles sont attribuables à la résorption des cellules détruites, consécutive à la menace de gangrène de presque tout le petit intestin.

CONCLUSIONS

L'oblitération des vaisseaux mésentériques n'est pas une manifestation isolée, à éléments pathologiques personnels, mais elle est, au contraire, une affection locale d'ordre secondaire, sous la dépendance d'un état général grave, infection ou artério-sclérose.

Elle constitue, de ce fait, une affection moins rare qu'on ne l'a longtemps supposé, mais elle reste toujours d'un diagnostic difficile.

Ce diagnostic ne doit pas, lorsqu'il est posé, incliner à considérer le cas comme désespéré, mais, au contraire, créer une obligation impérieuse à intervenir.

Cette intervention sera, dans la grande majorité des cas, une entérectomie avec anastomose termino-terminale.

Vu, bon à imprimer :

Le Président,

D^r PRINCETEAU.

Vu :

Le Doyen,

D^r C. SIGALAS.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 17 juillet 1922.

Pr le Recteur de l'Académie,

LE DOYEN DÉLÉGUÉ,

D^r C. SIGALAS,

BIBLIOGRAPHIE

- AUTIFAGE. — Thrombose des vaisseaux mésentériques au niveau d'une anse grêle. Résection, guérison. *Société de Chirurgie*, 22 mai 1918.
- AUVRAY. — Infarctus hémorragique de l'intestin par thrombose veineuse. *Société de Chirurgie*, 27 janvier 1909.
- BERNET. — Infarctus hémorragique de l'intestin. *Académie de Médecine*, Paris, 16 janvier 1912.
- CADE et BRETTE. — Infarctus hémorragique du grêle par thrombo-phlébite mésentérique. *Bulletins et Mémoires Société Médicale des Hôpitaux Paris*, 29 janvier 1920.
- CHAVANNAZ et GUYOT. — Maladies du mésentère. *Traité de Chirurgie* Le Dentu et Delbet.
- CLAINE et ABRANIÉ. — Embolie mésentérique. *Société médicale des Hôpitaux*. Avril 1905.
- DERS. — Embolie et thrombose des vaisseaux mésentériques. *Gazette des Hôpitaux*, 1901.
- PICQUÉ et GRÉGOIRE. — *Société de Chirurgie* 1902.

- ROUSSEL. — Infarctus hémorragique intestinal consécutif à une thrombo-phlébite mésaraïque.
- MOUCHET. — Thromboses et embolies mésentériques. *Presse Médicale*, 1904.
- LAGANE. — Les artérites intestinales. *Thèse*, Paris 1911.
- SAUVÉ. — De l'oblitération des vaisseaux mésentériques. *Journal de Chirurgie*, novembre 1910.
- PARMENTIER et CHALERAL. — Infarctus hémorragique de l'anse sigmoïde. *Arch. des mal. de l'ap. digest. et de la nutrition*, février 1905.
- MOLIERE. — Embolies des artères mésentériques. *Lyon médical* 1871.
- MAUCLAIRE. — Oblitération des vaisseaux mésentériques. *Arch. générales de chirurgie* 1908.
- PIERY et DUMAS. — Embolie mésentérique supérieure. *Province médicale*, 21 décembre 1907.
- HURRIES. — Contribution à l'étude clinique de l'oblitération des vaisseaux mésentériques. *Thèse*, Paris 1920.
- THÉVENOT et REY. — Thrombose de l'artère mésentérique supérieure simulant une tumeur abdominale. *Archives générales de Chirurgie*, 25 novembre 1911.
- LECLERC et COTTE. — L'oblitération des vaisseaux mésentériques. *Lyon chirurgical*, 1^{er} mai 1911.
- SOULIGOUX et LAGANE. — Note sur le mode de terminaison fonctionnellement anastomotique des branches de l'artère mésentérique supérieure. *Comptes rendus Société de Biologie*, 24 décembre 1910.
- TOURAINE et MACÉ DE LÉPINAY. — Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombose d'une branche de l'artère mésentérique supérieure. *Bulletin Société Anatomique*, juin 1908.

- SCHÖEMACKER. — Résection de 1 mètre 50 d'intestin pour thrombose du mésentère. *New-York medecine Journal*, 4 décembre 1909.
- JACOULET. — L'infarctus de l'intestin. *Gazette des Hôpit.*, 1909.
- LECÈNE. — Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombose de l'artère mésentérique. *Société anatomique* 1911.
- LERAT et CLÉRET. — Oblitération des vaisseaux mésentériques. *Bulletin. Société anatomique* 1910.
- MOUNET. — Embolies des artères mésentériques. *Thèse de Bordeaux* 1907.
- ROBERT. — Les embolies mésentériques. *Thèse, Paris* 1907.
- NEUMANN et KÔRTE. — Contribution à la pathologie et au traitement des troubles de la circulation dans les vaisseaux mésentériques. *Presse Médicale*, 25 sept. 1909.
- MOLLARD et MONOD. — Embolie de l'artère mésentérique supérieure. *Lyon Médical*, 20 janvier 1907.
- MÉRIEL. — Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par oblitération artérielle chez un syphilitique. *La Province Médicale*, avril 1909.
- LEREBOULLET. — Etude clinique des hémorragies intestinales dues aux embolies de l'artère mésentérique. *Compte rendus et mémoires Société de Médecine de Paris*, 1875.
- LECLERC et BEUTTER. — Embolie de l'artère mésentérique supérieure. *Lyon Médical*, 1905.
- GAYET. — Laparotomie exploratrice pour infarctus total de l'intestin.
- GALLAVARDIN. — Embolies et thromboses des vaisseaux mésentériques. *Gazette des Hôpitaux*, août 1901.

- E. KLEIN. — Embolie et thrombose de l'artère mésentérique supérieure. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, octobre 1921.
- R.-G. LOOP. — Thrombose des vaisseaux mésentériques. *The Journal of the American medical Association*, 1921.
- ZESAS. — Die thrombose und embolie der mesenterialgefasse. *Centrablatt für d. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie*, juin 1910.

